Über einen Fall von perforiertem Oesophagusdivertikel.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

vorgelegt von

GEORG ECK

aus

SULZ (Ob.-Els.)

STRASSBURG i. E.
Elsass-Lothr. Druckerei, Abteil. C. Müh & Cie., Kinderspielgasse 20.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg.

Referent: Prof. Dr. Ledderhose.
Korreferent: Prof. Dr. Madelung.

Als Divertikel des Oesophagus bezeichnet man Ausstülpungen der Oesophaguswand in Gestalt eines Blindsacks.

Nach der noch jetzt gültigen Zenker'schen Einteilung unterscheidet man Pulsions- und Traktionsdivertikel.

Die Pulsionsdivertikel, die in die häufigeren Pharyngo-oesophagealen und die selteneren tiefsitzenden oesophagealen eingeteilt werden können, haben infolge ihrer Größe und ihrer charakteristischen Begleiterscheinungen schon seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich gelenkt; anders verhält es sich dagegen mit den sogenannten Traktionsdivertikeln, nach ihrem ersten Beobachter auch Rokitansky'sche Divertikel genannt, denen man bis in die neueste Zeit nur pathologisch-anatomisches Interesse zusprach.

Diese Traktionsdivertikel sind umschriebene, durch Zug von außen entstandene Ausbuchtungen der Oesophaguswand von der Gestalt eines Zeltchens oder Trichterchens. Ihre Wand wird meist durch Muscularis und Mucosa gebildet, doch gibt es auch solche, deren Wand nur aus Mucosa besteht. Ausnahmsweise kann unter besonderen Umständen ein Traktionsdivertikel der ersteren Art durch eindringende Speisen in der Weise ausgedehnt werden, daß die Muscularis auseinanderweicht und eine Schleimhauthernie entsteht. Unter 88 Traktionsdivertikeln fand Tetens 6 sekundär durch Pulsion erweiterte.

In der Regel sind die Traktionsdivertikel nur wenige Millimeter lang. Ihr Lieblingssitz ist die vordere oder seitliche Oesophaguswand in der Höhe der Bifurkation der Trachea. Sie sind mit ihrer Spitze nach oben, vorn oder nach der Seite gerichtet, seltener nach abwärts und weisen an der Spitze des Trichters sehr oft Narbengewebe auf. Sie finden sich meistens in der Einzahl, es sind aber auch Fälle bekannt geworden, wo mehrere, bis zu 9, an einem Präparat festgestellt wurden.

Als Entstehungsursache nehmen Rokitansky, Zenker und die Mehrzahl der übrigen Autoren Entzündungs- und Schrumpfungsprozesse in den Bronchialdrüsen an, wobei Chalikose, Siderose, Anthrakose und Tuberkulose dieser Drüsen eine hervorragende Rolle spielen sollen. Entgegen dieser Auffassung behauptet Ribbert, daß die Entstehung der Traktionsdivertikel in der größten Mehrzahl der Fälle auf congenitale Verhältnisse zurückzuführen sei: «Infolge eines zwischen Oesophagus und Trachea zurückbleibenden Bindegewebszugs soll bei späterer Verschiebung des Oesophagus ein Zug auf diesen entstehen, der die Ausbuchtungen zustande bringt.» Als seltene Ursachen werden in der Literatur Pleuritiden, Perikaditiden und Schrumpfungsprozesse bei Lungentuberkulose angegeben. Chiari beschreibt einen Fall von hochsitzendem Oesophagusdivertikel, das mit einer Strumitis in ursächlichem Zusammenhang stand, von Hacker einen solchen nach Perichondritis und Nekrose des Ringknorpels.

Die Traktionsdivertikel des Oesophagus sind nicht selten, sie sind wesentlich häufiger als die Pulsionsdivertikel. Bevorzugt ist das höhere Alter. Riebold fand sie in 3,5 % aller Sektionen von Erwachsenen, Tiedemann bei über 4 % der sezierten Fälle.

Meist bleiben die Traktionsdivertikel latent und werden nur als zufälliger Befund bei Sektionen festgestellt.

Gelegentlich bilden sie jedoch für ihren Träger, abgesehen von der beobachteten Möglichkeit, daß sich in ihrem Grund ein Carcinom ausbilden kann, eine große Gefahr durch die Möglichkeit der Perforation und ihrer mannigfaltigen Folgen.

Nachstehend berichte ich über einen interessanten, durch Herrn Professor Ledderhose beobachteten Fall:

Krankengeschichte: B., zirka 50 Jahre alter Patient, ist bisher nie ernstlich krank gewesen. Er erkrankte plötzlich, nachdem er sich bereits einige Tage unwohl gefühlt hatte, mit heftigen Schüttelfrösten und beträchtlichen Temperatursteigerungen. Die allgemeine körperliche Untersuchung ergibt keine Erklärung für die Fiebererscheinungen. In den nächsten Tagen ist Patient wieder völlig fieberfrei und hat, außer leichtem allgemeinem Unwohlsein, keine Beschwerden. Sechs Tage nach den ersten Krankheitserscheinungen zeigt sich eine leichte Schwellung der rechten Ellenbogengegend, zugleich hört man rechts hinten unten auf der Lunge Knistern. Es wird der Verdacht beginnender Osteomyelitis ausgesprochen.

In den folgenden Tagen nimmt die Schwellung des Ellenbogengelenks zu, die Temperatur bleibt dabei normal und erreicht am zwölften Krankheitstage ihren Höhepunkt. Sie umfaßt jetzt die gesamte Ellenbogengegend sowie die angrenzenden Teile des Ober- und des Unterarms, am Vorderarm läßt sich unter den Beugemuskeln deutliche Fluktuation als Ausdruck von Abszeßbildung nachweisen.

Temperatur und Puls bleiben zunächst normal; leichter Icterus und Benommenheit des Patienten weisen auf die Schwere der Erkrankung hin. Die Bedeutung des Abszesses in der rechten Ellenbogengegend ist zunächst

nicht klar. Es konnte sich um einen primären Herd (Osteomyelitis) handeln, der Abszeß konnte aber auch ein metastatischer sein. Für letztere Annahme ergab sich bei der körperlichen Untersuchung kein sicherer Anhaltspunkt.

Die Prostata ist etwas weich, eine Abszedierung ist jedoch nicht nachzuweisen, die Gegend der Gallenblase ist nicht nennenswert druckschmerzhaft, die Milz ist palpatorisch nicht vergrößert; an der allgemeinen Hautdecke läßt sich keine Eintrittspforte für Infektionserreger feststellen. Rechts unten hinten über der Lunge besteht leichte Dämpfung mit Rasseln; leichter trockener Husten ist vorhanden. Der Ellenbogenabszeß wird im verlängerten Ätherrausch durch mehrere Inzisionen eröffnet und drainiert. Es entleert sich eine große Menge stinkenden, flockigen Eiters, der den Oberarmknochen bis zu seiner Mitte umspült, den Knochen selbst und das Periost aber intakt gelassen hat. Die Diagnose, metastatischer Abszeß, war dadurch gesichert.

Nach der Inzision beträgt die Temperatur 37°, der Puls 98. Die Benommenheit hat nicht abgenommen, Stuhlgang erfolgt spontan, ohne Besonderheiten, auch Urin normal.

Am folgenden Morgen ist der Allgemeinzustand noch der gleiche. Icterus und Druckschmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend sind deutlich ausgesprochen. Temperatur 37,9°.

Die bakteriologische Untersuchung des Abszeßeiters ergibt coliartige Bakterien und Diplococcen. Dieser Befund, zusammen mit dem Icterus und der Druckschmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend scheint mit Wahrscheinlichkeit , bei dem Fehlen sonstiger nachweisbarer Ausgangspunkte, auf Eiterung in der Gallenblase oder in den Gallenwegen als Ausgangspunkt der Allgemein-

erkrankung hinzuweisen, und es wird deshalb die sofortige Operation beschlossen.

In Lokalanästhesie mit Novokain-Adrenalin und unter Benutzung kleiner Mengen von Chloroform wird durch einen Schrägschnitt, parallel dem rechten unteren Rippenrand, die Bauchhöhle eröffnet. Sie ist frei von Flüssigkeit und von Verwachsungen. Die Gallenblase ist klein und enthält keine Steine. Nach vorheriger Einnähung in die Bauchwand wird die Gallenblase eröffnet. Es fließt dünnflüssige Galle aus. Nach Drainage der Gallenblase wird die ungefähr 10 Zentimeter lange Operationswunde durch Knopfnähte geschlossen.

Die bakteriologische Untersuchung des Gallenblaseninhalts ergab plumbe Stäbchen, die aber nicht die Eigenschaft der Colibakterien zeigten.

Am Abend nach der Operation erscheint Patient etwas frischer und weniger benommen, die Temperatur beträgt 36,8°, der Puls zählt 98 Schläge in der Minute. Der eröffnete Abszeß jaucht stark; die Prostata erweist sich bei nochmaliger Untersuchung als intakt. Es bleibt somit der Ausgangspunkt der vorliegenden Allgemeinerkrankung unklar.

Am nächsten Tag steigt die Temperatur auf 39,6°, der Puls wechselt zwischen 124 und 136 Schlägen in der Minute, die Benommenheit hat stark zugenommen.

Der rechte Arm jaucht beträchtlich, die Verbandstoffe sind vom Eiter gelb gefärbt. Aus dem Drain in der Gallenblase ist nur sehr wenig Galle geflossen, der Leib ist leicht meteoristisch, es liegen aber keine peritonitischen Symptome vor.

Rechts hinten unten über der Lunge besteht noch etwas Dämpfung mit Rasselgeräuschen.

Unter zunehmender Benommenheit tritt am folgenden Tage Exitus ein, ohne daß die Diagnose hätte geklärt

werden können. Man durfte deshalb vorläufig krytogenetische Sepsis annehmen.

Die Sektion wurde von Herrn Privatdozenten Dr. Tilp ausgeführt. Sie ergab folgenden Befund:

Mittelgroßer, ziemlich kräftiger Körper mit mittlerem Fettpolster, leicht icterisch.

Der rechte Arm ist am Ellenbogen und an den angrenzenden Teilen des Ober- und Unterarms stark geschwollen. An der Beugeseite des rechten Armes findet sich eine ca. 20 cm lange Inzisionswunde, die nur durch einige Nähte zusammengehalten, sonst aber offen ist und aus der 2 bleistiftdicke Gummidrains hervorragen. Die Präparation des rechten Arms ergibt ausgedehnte periartikuläre jauchig-eiterige Infiltration der Muskulatur des Ober- und Unterarms, das Ellenbogengelenk ist frei, der Oberarmknochen ist von der Eiterung umspült, ist aber selbst frei.

Kopf. Die äußeren Schädeldecken sowie der Schädel selbst zeigen nichts Besonderes. Die harte Hirnhaut ist von mittlerer Spannung, in ihren Sinus finden sich nur postmortal entstandene Gerinsel und flüssiges Blut. Die inneren Meningen sind zart, desgleichen die basalen Arterien.

Im Großhirn finden sich zahlreiche Abszesse, die mit grünlich-gelbem, dick-flüssigem Eiter gefüllt sind. Der größte derselben ist haselnußgroß. Ihre durchschnittliche Größe beträgt Erbsen- bis Bohnengröße. Auf zahlreichen Schnitten durch das Großhirn erscheinen immer neue derartige Abszesse. Im ganzen werden 18 Stück gezählt. Zum Teil liegen sie ganz oberflächlich, so daß sie bereits durch die zarten inneren Meningen durchschimmern, teils liegen sie tiefer, subcortical, in der weißen Markmasse, so z. B. im Hinterhauptslappen und im Stirnlappen. Die Stammganglien sind frei, dagegen findet sich ein Abszeß im linken hinteren Vierhügel.

Hals. Die Halsorgane sind ohne Besonderheiten.

Brust. Die Lungen sind nicht adhärent, überall lufthaltig, von mittlerem Blutgehalt. Bronchitis liegt nicht vor. Im Herzbeutel finden sich 50 ccm klaren Serums. Die Pericardblätter sind nirgends verwachsen. Das Herz ist gewöhnlich groß, sehr schlaff. Der linke Ventrikel ist dilatiert, die Intima aortae ist mit spärlichen Verdickungsflecken versehen.

In der vorderen Wand des Oesophagus, 12 cm über der Cardia, etwas unterhalb der Bifurkation der Trachea, findet sich eine etwa 3 qmm große Öffnung, aus der bei Druck reichlich grau-gelblicher, aashaftstinkender, dickflüssiger Eiter herausquillt. Unter derselben liegt, wie ein Querschnitt zeigt, zwischen der Trachea und dem Oesophagus, dem Oesophagus dicht anliegend, eine 3 cm im Durchmesser messende anthrakotische Lymphdrüse. Diese Lymphdrüse ist von mehreren Cavitäten durchsetzt, die mit jauchig-gangränösem Inhalt gefüllt sind. Mit Hilfe einer Sonde gelingt es, durch die im Oesophagus befindliche Öffnung in diese erweichte Drüse zu gelangen. Auch in dem die erweichte Drüse umgebenden periglandulären, d. h. mediastinitischen Gewebe findet sich noch progrediente Eiterung.

Eine Verbindung der eben beschriebenen Jauchungshöhlen mit Bronchien oder makroskopisch sichtbarer Durchbruch derselben in Blutgefäße besteht nicht, auch wird kein Fremdkörper gefunden. Dicht neben dem Zugang zum perforierten Divertikel findet sich ein zweites, ganz kleines, blindsackartig endigendes Divertikel, das von dem ersteren nur durch eine schmale Brücke getrennt ist.

2½ cm oberhalb findet sich ein drittes, ebenfalls nicht perforiertes Divertikel der vorderen Speiseröhrenwand von der Gestalt eines Handschuhfingers, das 1½ cm

tief ist und an seinem Eingang 8 : 2 mm mißt. Der Zugang ist spaltförmig und fällt mit der Längsachse des Oesophagus zusammen. Eine makroskopisch nachweisbare Lymphdrüse ist an seiner Spitze nicht vorhanden.

Bauch. In der freien Bauchhöhle findet sich kein abnormer Inhalt.

Die Leber ist gewöhnlich groß. In derselben finden sich mehrere bis linsengroße gräulich verfärbte Abszesse. In der Gallenblase ist von der Operation her ein Gummidrain eingenäht. Sie enthält klare, dunkelgelbe Galle. Die Gallenwege sind normal beschaffen, desgleichen der Ductus pancreaticus und das Pancreas.

Die Milz mißt 16:9:4 cm, sie ist blutreich. Nahe ihrem unteren Pol findet sich ein kieselgroßer mit grüngelbem Eiter gefüllter Abszeß, der mit deutlich pyogener Membran versehen ist. In einem großen Ast der Milzvene ist ein derber, wie eitrig-infiziert aussehender, jedoch nur lose haftender obturierender Thrombus.

Die Nieren sowie die Nebennieren sind normal.

Die Harnblase ist blaß, mit leicht getrübtem Harn gefüllt. Die Prostata ist normal.

Bei der an die Sektion angeschlossenen bakteriologischen Untersuchung der verschiedenen Eiterherde fanden sich reichlich grampositive Staphylococcen, Streptococcen und Diplococcen; reichlich gramnegative, kurze und ziemlich dünne Stäbchen, sowie lange gramnegative Bazillen.

Fassen wir in kurzen Worten das Ergebnis der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes zusammen, so haben wir ein in vivo ursächlich nicht diagnostiziertes Krankheitsbild septischer Natur vor uns, das sich bei der Sektion als von einem perforierten Traktionsdivertikel des Oesophagus ausgehend herausstellte. Von 3 am Oesophagus vorhandenen, früher latent

gebliebenen Traktionsdivertikeln fanden sich zwei noch vollkommen intakt, während ein drittes in einem mit ihm verwachsene Lymphdrüse perforiert war und von da aus eine lokale eiterige Mediastinitis hervorgerufen hatte. Ausgehend von dieser Mediastinitis hatten sich im Gehirn, in der Leber, in der Milz und in der Muskulatur des rechten Arms metastatische Abszesse gebildet, während die dem Mediastinum benachbarten Organe, Pericard, Pleura, Bronchien, große Gefäße, von der mediastinalen Eiterung nicht in Mitleidenschaft gezogen waren. Wie wir im folgenden sehen werden, ist dies ein durchaus ungewöhnlicher Verlauf einer Divertikelperforation.

Betrachten wir einmal das Schicksal eines perforierten Traktionsdivertikel, wie es von den verschiedenen Autoren in ungefähr gleicher Weise beschrieben wird.

Was zunächst die Perforation selbst angeht, so sei vorausgeschickt, daß sie an sich durchaus kein seltenes Ereignis darstellt, bei 150 Fällen fand z. B. Starck in 15 Fällen Perforation der Divertikelspitze. Eine solche Perforation kann den Literaturangaben zufolge sowohl vom Lumen als auch von der Umgebung des Divertikels ausgehen. Im ersteren Falle spielen Fremdkörper und Speisereste die Hauptrolle, sei es, daß sie durch ihre Beschaffenheit zu direkter, rein mechanischer Perforation führen, sei es, daß sie durch längeres Verweilen im Divertikelgrund eine Entzündung hervorrufen und anschließend daran Vereiterung und Perforation der Divertikelwand verursachen. Marx beschreibt 1904 folgenden Fall, der diese Vorgänge illustriert:

«Bei der Sektion einer 69jährigen Frau fand sich als Nebenbefund eine kleine, zeltförmige Ausziehung der Speiseröhre, deren Spitze in eine kleine, schwartig begrenzte Höhle mündete, oberhalb und nicht mit ihr kommunizierend ein zweiter, größerer spaltähnlicher Hohlraum. In beiden Höhlen lagen 3 Knochenstückchen, von

denen das eine an der Mündungsstelle des Divertikels saß, ein anderes mit einer Zacke in die Speiseröhre hineinragte; daneben fand sich eine weitere, minimale rißartige Öffnung. Marx nimmt an, daß die Perforation des Divertikels von innen nach außen durch die Knochenstückchen hervorgerufen worden sei und letztere dann wieder den Oesophagus von außen nach innen perforiert haben.

Wenn die Divertikelperforation von seiner Umgebung aus stattfindet, so pflegt es sich um primäre Entzündungserscheinungen zu handeln, die in einer dem Divertikel angelöteten geschrumpften Lymphdrüse Platz greifen und sich sekundär auf die Divertikelwand fortsetzen mit demselben Endresultat der Vereiterung und Perforation des Divertikels.

Welche Art von Divertikelperforation vorliegt, läßt sich auf Grund der klinischen Erscheinungen und auch des Sektionsbefundes nicht in jedem Falle mit Sicherheit entscheiden. Da, wo sich ein Fremdkörper findet, was übrigens nur sehr selten der Fall ist, hat die Annahme von vornherein am meisten Wahrscheinlichkeit für sich, daß dieser die Perforation verursacht hat. Dagegen läßt sich in allen den Fällen, wo ein Divertikel mit einer ihm angelöteten Drüse in Verbindung getreten ist und ein Fremdkörper fehlt, nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Perforation primär durch Zersetzungsvorgänge im Divertikel mit Abszedierung der Wand und danach der mit ihr verlöteten und deshalb zuerst in Mitleidenschaft gezogenen Drüse herbeigeführt wurde, oder ob die Drüse primär vereiterte und nach der Speiseröhre durchbrach. In unserem Fall wurde ein Fremdkörper nicht festgestellt, der Entstehungsmodus der Perforation muß demnach dahingestellt bleiben.

Als erstes Stadium im Verlauf einer Divertikelperforation findet sich, wie sich bei Sektionen als ein während

des Lebens symptomloser Nebenbefund ergibt, eine für feine Sonden durchgängige Kommunikation zwischen der Divertikelspitze und einer angelöteten Bronchialdrüse, die erst wenig erweicht, in reizloser Umgebung liegt. Dieses Stadium dürfte jedoch nicht längere Zeit bestehen bleiben, entweder tritt spontane Heilung ein oder infolge Eindringens infektiösen Speisematerials aus dem Oesophaguslumen erfolgt früher oder später jauchig-eiterige Einschmelzung der bereits entzündlich veränderten Lymphdrüse. Der Prozeß tritt damit in ein weiteres Stadium ein, indem er nicht mehr auf die Drüse lokalisiert bleibt, sondern sich auf das umgebende periglanduläre, d. h. mediastinale Bindegewebe ausbreitet. Wir haben dann als Folge der Perforation eine eitrige Mediastinitis vor uns, genau wie in unserem Falle, wo man von einer 3 qmm großen Öffnung in der Divertikelwand in eine 3 cm im Durchmesser messende anthrakotische Drüse gelangte, die von mehreren mit jauchig-eiteriger Flüssigkeit gefüllten Cavernen durchsetzt war, und wo auch das periglanduläre Bindegewebe von progredienter Eiterung befallen war.

Über den weiteren Verlauf der durch Perforation entstandenen Mediastinitis, sind die Ansichten der verschiedenen Autoren ziemlich gleichlautend. Die Mediastinitis kann lokal weitergreifen und durch Phlegmone des Halsbindegewebes oder Thrombophlebitis der Vena jugularis interna zum Exitus führen, häufiger erfolgt der Durchbruch der mediastinalen Eiterung in ein benachbartes Organ. Die Trachea und die Bronchien sind dabei bevorzugt (Riebold, Zencker, Starck, Nothnagel). Durch Expectoration der Eitermassen kann Heilung eintreten, was einzelne Sektionsbefunde von narbig geschlossenen Perforationsstellen der Bronchialwand beweisen.

Es kann sich aber auch im Anschluß an die Perfo-

ration Pneumonie und evtl. Lungengangrän entwickeln. Dies gilt als der häufigste, meist tödlich endende Verlauf einer Divertikelperforation. Derartige Fälle sind in der Literatur in ziemlicher Anzahl verzeichnet. So beobachtete z. B. A. Fränkel in einem Semester drei solche Fälle. Zencker, Tiedemann, Riebold, Starck verzeichnen ebenfalls mehrere Fälle dieser Art. Als seltenere Zufälle liegen Beobachtungen vor, wo ein Divertikel in eine tuberkulöse Caverne oder in eine Bronchiektasie perforierte. Neben Aspirationspneumonie und Lungengangrän werden als Folgeerkrankungen von Divertikelperforation Pleuritis und Pericarditis genannt; sie können eitrig-jauchiger, eitriger oder sero-fibrinöser Natur sein und entstehen häufiger fortgeleitet als durch direkten Durchbruch des Eiters in die betreffenden serösen Höhlen. Pleuritis findet sich nach Starck in 50 % der Fälle, von Pericarditis erwähnt Zencker 54 Fälle, wovon neun in Heilung übergingen, achtmal mit totaler Verwachsung und einmal mit partieller Verwachsung der Pericardblätter. Als seltene, aber äußerst gefährliche Komplikationen werden endlich Perforationen mediastinaler Abszesse in die Aorta oder die Arteria pulmonalis erwähnt.

In unserem Falle hat sich der Verlauf der Divertikelperforation ganz anders gestaltet, als er eben geschildert wurde. Die mediastinale Eiterung breitete sich nicht weiter aus und beteiligte auch nicht die benachbarten Hohlräume und Blutgefäße. Pleura und Pericard blieben vollkommen frei. Ob während des Krankheitsverlaufs anatomische Veränderungen auf den Lungen vorhanden waren, wie nach dem Vermerk in der Krankengeschichte (rechts unten hinten leichte Dämpfung mit Rasseln, leichter trockener Husten, sowie ferner immer noch etwas Dämpfung mit Rasselgeräuschen) anzunehmen wäre, läßt sich nach dem Sektionsbefund nicht in bejahendem Sinne

entscheiden, bedeutender Art können sie auf keinen Fall gewesen sein. An Stelle eines größeren, makroskopischen Eiterdurchbruchs sind kleinste Partikel des infektiösen Materials in die Blutbahn, und zwar in den großen Kreislauf, eingebrochen und haben überall, wo sie hingeschwemmt wurden und sich festsetzten, neue Infektionsherde gebildet. An Stelle des gewöhnlichen, lokalen Fortschreitens der mediastinalen Eiterung haben wir also eine allgemeine Infektion des ganzen Organismus vor uns. Ich habe in der Literatur nach Fällen mit ähnlichem Verhalten gesucht, fand aber im ganzen nur 2 Fälle, die mit dem unserigen verglichen werden können. Der eine Fall findet sich als Nachtrag am Schluß einer Abhandlung von Riebold über Oesophagusdivertikel:

Ein 54jähriger Mann, der seit etwa 14 Tagen über unbestimmte Krankheitserscheinungen, wie Frösteln, Schwitzen, Appetitlosigkeit, geklagt hatte, wird unter dem typischen Bild einer Cerebrospinalmeningitis in das Krankenhaus eingeliefert und stirbt unter Zunahme dieser Erscheinungen bereits am dritten Tag nach der Aufnahme. Bei der Sektion findet sich eine eiterige Cerebrospinalmeningitis und als deren wahrscheinlicher Ausgangspunkt eine aus einem erweiterten Bronchialdrüsenpaket hervorgegangene Abszeßhöhle, in die man von einem perforierten Traktionsdivertikel aus gelangt. Ein großer septischer Milztumor weist auf Allgemeininfektion hin.

Riebold bemerkt zu diesem Fall, den er als bisher einzig dastehend bezeichnet, er beweise, daß die Traktionsdivertikel bei ihrer Perforation nicht nur zu lokalen, auf ihre Umgebung beschränkten, vornehmlich auf dem Lymphwege sich ausbreitenden Krankheitsprozessen, sondern unter Umständen auch zu einer Allgemeininfektion des Organismus auf hämatogenem Wege führen und ausgesprochen septische Erkrankungen bedingen können.

Der 2. Fall stammt aus dem pathologischen Institut des Prof. Chiari in Prag und wurde unter dem Titel: «Ein Fall von Pyohaemie nach Phlebitis der Vena cava superior, hervorgerufen durch ein perforiertes Traktionsdivertikel des Oesophagus», 1899 mitgeteilt.

63jähriger Mann, am 22. Mai 1898 in das Krankenhaus aufgenommen, gibt an, vor 5 Tagen Schüttelfrost gehabt zu haben, der sich seitdem täglich wiederholte; schon 14 Tage vor dem ersten Schüttelfrost will er sich unwohl gefühlt haben. Der Aufnahmestatus ergab einige Veränderungen auf den Lungen, indem der Klopfschall vorn rechts, im Bereich der 1. und 2. Rippe, und hinten beiderseits stellenweise etwas verkürzt war. Das Atmungsgeräusch war im allgemeinen vesikulär, aber in der Zone des verkürzten Schalls abgeschwächt und von kleinblasigem Rasseln begleitet. Sonst keine Veränderungen an den übrigen Organen nachzuweisen. Abendtemperatur 39,6°, Atmung 42. Unter allabendlichen, hohen Fiebersteigerungen, bei morgendlichen Remissionen bis zur Norm kam Patient am 25. Mai zum Exitus, ohne daß noch etwas Neues, Wesentliches festgestellt worden wäre.

Bei der Sektion fand sich zur größten Überraschung ein perforiertes Traktionsdivertikel des Oesophagus vor, von dem aus man mit einer Sonde in eine etwa 2½ qcm auf dem Durchschnitt messende, mit jauchig-zerfallenem Gewebe erfüllte Höhle gelangte. Da wo die Vena cava superior über diesen Gangränherd hinwegzog, ließ sich an einer etwa 1½ qcm großen Stelle ihrer Wand brüchige, grau-rötliche mißfarbige Thrombusmasse erkennen. Von diesem Thrombus ausgehend, fanden sich in den Lungen, besonders in der linken, allenthalben erbsengroße, metastatische Abszesse.

Die übrigen Organe, wie Herz, Leber, Milz und Nieren, zeigten ausgesprochene parenchymatöse Degeneration, die Milz war außerdem akut geschwellt.

Vergleichen wir die beiden eben beschriebenen Fälle mit dem unserigen, so sehen wir, daß sie insofern in pathologisch-anatomischer Hinsicht mit ihm große Ähnlichkeit aufweisen, als sich in beiden Fällen anstatt einer lokal weitergreifenden Eiterung eine allgemeine Infektion des ganzen Körpers ausgebildet hat.

Bei genauer Betrachtung finden sich aber gewisse Unterschiede, namentlich in klinischer Hinsicht. Der 1. Fall reiht sich in der Verbreitungsweise der Infektionskeime vollkommen dem unserigen an, hier wie dort fand von einer durch die Perforation eines Traktionsdivertikels des Oesophagus entstandenen Mediastinitis ausgehend eine allgemeine Infektion statt, ohne daß ein direktes Übergreifen der Entzündung auf die großen Gefäße nachweisbar gewesen wäre, das klinische Bild jedoch stellt sich in beiden Fällen durchaus verschieden dar. Der 2. Fall, bei dem ebenfalls die Allgemeininfektion im Vordergrund steht, weicht insofern von dem unserigen ab, als hier ein direktes, makroskopisch sichtbares Übergreifen der Mediastinitis auf die Vena cava superior vorliegt, und als die Allgemeininfektion von dem in der Vena gebildeten mißfarbigen Thrombus ausging. Infolge des Durchbruches in den kleinen Kreislauf, gestaltete sich das klinische Bild ganz anders als in unserem Fall. Bemerkenswert ist, daß in beiden Fällen die Mediastinitis zu keinem der sonst beschriebenen Folgezustände, wie Durchbruch in die Bronchien, Lungengangrän usw., führte, und daß sie keinerlei in vivo diagnostizierbare Symptome hervorbrachte.

Betrachten wir nun die klinische Seite unseres Falles. Er zeigt uns, daß unter den mannigfachen Ursachen und Ausgangspunkten von allgemeinen, septischen und pyämischen Prozessen auch an die Perforation eines sonst keine Symptome machenden Traktionsdivertikel

des Oesophagus gedacht werden muß. Es ergibt sich nun die Frage, ob in unserem Fall, wenn man an die tatsächlich vorhandene Eventualität gedacht hätte, die Diagnose hätte gestellt werden können. Meines Wissens ist bis jetzt kein Fall veröffentlicht worden, bei dem mit voller Sicherheit die Diagnose «Perforation eines Traktionsdivertikels» möglich war. Nur Riebold führt einen Fall an, bei dem er aus dem wiederholten Auftreten von Aspirationspneumonien mit regelmäßig neuem Temperaturanstieg nach vorhergegangenem, einige Tage lang dauerndem, leichtem Unwohlsein, bei gleichzeitiger, sehr starker Klopfempfindlichkeit des Sternums in der Gegend der Bifurkation der Trachea, die Diagnose stellen zu dürfen glaubte. Der Patient kam jedoch zur Genesung, und so konnte die Richtigkeit der Diagnose durch die Sektion nicht bewiesen werden. Klopfempfindlichkeit des Sternums wurde in unserem Fall nicht festgestellt. Das einer Perforation meist vorausgehende leichte Unwohlsein war auch bei unserem Patienten vorhanden. Eines der Hauptmomente, das Riebold zur Stellung der Wahrscheinlichkeitsdiagnose «Divertikelperforation» veranlaßte, nämlich das wiederholte Auftreten von Aspirationspneumonien mit jedesmaligem Temperaturanstieg, fehlte in unserem Fall. Die Methode, den Kranken Farbstoff schlucken zu lassen, den man alsdann im Sputum wiederfindet, hätte in unserem Fall negativ ausfallen müssen, da Perforation in die Trachea oder die Bronchien nicht vorlag. Wenn man rechtzeitig an die Möglichkeit denkt, daß ein Traktionsdivertikel des Oesophagus vorliegen könnte, so stehen verschiedene Untersuchungsmethoden zur Verfügung, um zu einer mehr oder weniger bestimmten Diagnose zu gelangen. Es sind das die Röntgendurchleuchtung, nach Schlucken von Bismutbrei, die Sondierung mit dünnen Sonden und besonders die in neuerer Zeit vervollkommnete Oesophagoskopie. Es ist aber bis jetzt nur ein Fall

von Starck bekannt geworden, bei dem mit Hilfe der Oesophagoskopie ein Traktionsdivertikel festgestellt wurde. Diese Methode ist offenbar die zuverlässigste, während die Untersuchung mit Röntgenstrahlen und mit Sonden nur dann zum Ziele führt, wenn die Trichteröffnung nicht zu klein, und wenn die Trichterspitze nach abwärts gerichtet ist, was, wie aus den Sektionsbefunden hervorgeht, nur in der kleineren Zahl der Fälle zutrifft. Nehmen wir einmal an, wir hätten die Diagnose Perforation eines Traktionsdivertikels in unserem Falle stellen können, so stehen wir vor der weiteren Frage, ob man therapeutisch hätte etwas erreichen können. Diese Frage muß wohl verneint werden. Ein operativer Eingriff wäre bei der zur Zeit noch so wenig fortgeschrittenen Operationstechnik der Oesophaguserkrankungen vollkommen ausgeschlossen gewesen. Man hätte sich wohl darauf beschränken müssen, weiteres Eindringen von Speiseteilen in die durch die Perforation entstandene Zerfallshöhle zu verhüten. Daß es in Zukunft möglich werden sollte, die rechtzeitige, richtige Diagnose vorausgesetzt, in solchen Fällen wie dem unserigen, durch einen operativen Eingriff Heilung zu erzielen, erscheint mehr als zweifelhaft.

Anhangsweise möchte ich noch erwähnen, daß auch sonst noch im Verlauf des Verdauungstraktus kleine Divertikel vorkommen, die gegebenenfalls zu analogen anatomischen und klinischen Folgezuständen führen können, wie die Traktionsdivertikel des Oesophagus. Es sind dies die Divertikel des Dickdarms. Sie werden nicht gerade selten und meistens in größerer Anzahl beobachtet und können zur Perforation führen, die den gegebenen anatomischen Verhältnissen entsprechend meist in die freie Bauchhöhle stattfindet und durch allgemeine Peritonitis zum Exitus führt. Sie können aber auch, wie folgende von Prof. Chiari in den Ver-

handlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe 1911 mitgeteilte Fälle zeigen, zu ganz analogen Abszeßbildungen im umliegenden Bindegewebe führen, wie die Traktionsdivertikel des Oesophagus. So fand sich in dem einen Falle ein solches Divertikel, das durch Vermittlung einer Jauchehöhle in die Harnblase durchbrach. In dem anderen Falle fanden sich im ganzen Dickdarm zahlreiche erbsengroße herniöse Divertikel, von denen das eine in der hinteren Wand des Coecums ulcerös perforiert war und zu einer hühnereigroßen Jauchungshöhle im Zellgewebe hinter dem Coecum und rechts von der Harnblase geführt hatte. Gegebenenfalls könnte auch einmal von einem solchen Jauchungsherd ein allgemeinseptischer Prozeß seinen Ausgang nehmen.

Literaturnachweis.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1861.

Zencker, Die Erkrankungen der Speiseröhre in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie.

Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, Band 16, 1. Teil, 1902.

G. Riebold, Überblick über die Lehre von den Oesophagusdivertikeln mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Bedeutung der Traktionsdivertikel. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 80.

Brosch, Zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 67.

H. Marx, Komplizierte Fremdkörperperforation eines Traktionsdivertikels des Oesophagus. Münchener Medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 19.

H. Starck, Die Divertikel der Speiseröhre, Monographie, Leipzig, 1900.

Springer, Ein Fall von Pyohaemie nach Phlebitis der Vena cava superior, hervorgerufen durch ein Traktionsdivertikel des Oesophagus. Prager medizinische Wochenschrift, 1899, Nr. 7.

G. Lotheisen, Erweiterungen und Divertikel der Speiseröhre. Handbuch der praktischen Chirurgie, 1913.

Chiari, Zur Kenntnis der Folgen der herniösen Divertikel des Dickdarms. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte, Karlsruhe 1911.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit «Über einen Fall von perforiertem Oesophagusdivertikel», Georg Eck, wurde in Sulz (Ob.-Els.) am 18. November 1887 als Sohn des praktischen Arztes Emil Eck geboren.

Seine Schulbildung erhielt er am Gymnasium in Gebweiler und bestand ebenda im Herbst 1905 die Reifeprüfung. Im Oktober desselben Jahres ließ er sich an der Universität Straßburg als Student der Medizin immatrikulieren und hörte die Vorlesungen der Herren Professoren Schwalbe, Ewald, Hofmeister, Weidenreich, Spiro, Braun, Thiele, Goette. Im Februar 1908 bestand er dortselbst die ärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1908 bezog er die Universität München. Seine dortigen Lehrer waren die Herren Professoren v. Bollinger, v. Müller, v. Tappeiner, Klaußner und Schmitt. Vom Wintersemester 1908/09 ab studierte er wieder an der Universität Straßburg i. E.

Die ärztliche Prüfung bestand er am 15. Dezember 1910. Vom 27. Dezember 1910 bis 30. April 1911 war er als Praktikant am Unfallkrankenhause Straßburg tätig und brachte dann die übrigen acht Monate auf der chirurgischen Abteilung des Hasenrainspitals zu Mülhausen als Praktikant zu (vom 1. Mai 1911 bis zum 27. Dezember 1911). Nach Ableistung des zweiten Militärhalbjahres kehrte er wieder nach Mülhausen zurück, wo er seit dem 1. September 1912 als Assistent auf der chirurgischen Abteilung des Hasenrainspitals tätig ist

Seine Lehrer waren die Herren Professoren Moritz, Madelung, Fehling, Schirmer, Wollenberg, Chiari, Ledderhose, Manasse, Wolf, Hertel, Cahn und Czerny.